

## **ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

*Корневская Н.А.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Введение.** В современной литературе существует множество теорий возникновения стоматологических заболеваний. Среди факторов, приводящих к развитию заболеваний полости рта, наиболее часто указывают алиментарные, нервнотрофические, сосудистые, эндокринные расстройства, а также местные факторы. Однако ни одна из существующих теорий не даёт полного представления об этиологии и патогенезе заболеваний полости рта. Одним из факторов, способствующих росту неинфекционных заболеваний, в том числе и стоматологических, является высокий уровень психоэмоциональной напряжённости в жизни современного человека. Несмотря на огромный поток информации, посвящённой проблемам стресса, его роль в генезе стоматологических заболеваний изучена недостаточно. Поэтому изучение данного вопроса представляет собой огромный научный и практический интерес.

**Цель.** анализ литературных данных, посвящённых проблеме влияния стрессовых факторов на состояние тканей полости рта.

**Материалы и методы.** для достижения поставленной цели нами был использован аналитический метод, который реализован посредством анализа данных литературы: стоматологических и физиологических журналов, диссертаций, авторефератов диссертаций, учебных пособий, монографий, интернет – ресурсов.

**Результаты и обсуждение.** В экспериментах на крысах [1] показано, что в условиях иммобилизационного стресса отмечаются слущивание эпителия, дегенеративные изменения соединительной ткани десны, уменьшение количества остеотканной основы десны, снижение количества остеобластов и развитие остеопороза

После иммобилизации в течение 6 часов происходит активация протеолитических ферментов и повышение уровня сиаловых кислот в тканях пародонта, а это является важным механизмом развития деструктивных изменений в них.

Под влиянием острого эмоционально-болевого стресса в тканях пародонта возникают очаговое разрыхление эпителия, лейкоцитарная инфильтрация, отёк и расширение сосудов. Следовательно, острый стресс

вызывает деструкцию мягких тканей периодонта, характерную для заболеваний околозубных тканей у людей [2]. Наряду с острым хронический стресс вызывает увеличение коллагенолитической активности в мягких тканях, а также приводит к резорбции костной ткани. У крыс, подвергшихся хроническому 100-дневному эмоционально-болевого стрессу, отмечалось ускорение инволютивных процессов в периодонте [3].

Показано также, что гиподинамия в течение 40 суток приводит к прогрессированию дистрофических процессов в альвеолярных отростках экспериментальных животных [4]. Стрессорные воздействия являются также одним из факторов, способствующим развитию кариозного процесса. Установлено, что у животных, подвергавшихся действию нервного возбуждения, происходило увеличение количества и интенсивности кариозных поражений.

Наряду с экспериментальными, важную роль стресса в возникновении стоматологических заболеваний подтверждают и клинические исследования. В работе В.А. Никитенко и соавт. установлено, что среди многочисленных изученных факторов (заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердечно-сосудистой системы, насыщенность организма аскорбиновой кислотой, нарушенный прикус, кариес, дефекты зубных рядов, гигиена полости рта и стресс) наибольшее влияние на ткани пародонта оказывает стрессорный фактор. По данным Г.В.Алексеевко имеется прямая зависимость между степенью поражения пародонта и уровнем тревоги - характерного проявления эмоционального стресса.

Анализ литературных данных позволяет выделить несколько основных механизмов повреждения тканей и органов полости рта при стрессе:

- 1) активация перекисного окисления липидов (ПОЛ);
- 2) нарушения гемодинамики,
- 3) активация протеолиза,
- 4) снижение общей устойчивости организма.

Рассмотрим более подробно каждый из указанных механизмов.

На модели острого эмоционально-болевого стресса показано, что стресс сопровождается повышением уровня продуктов ПОЛ в тканях пародонта, что подтверждает роль активации ПОЛ в стрессорной реакции пародонта, развивающейся на фоне его системного усиления [3]. Аналогичная закономерность установлена и при воздействии на эмоциогенные структуры мозга (совместно с Девяткиной Т.А.).

Наряду с мягкими тканями пародонта в условиях острого иммобилизационного стресса отмечается достоверное усиление ПОЛ в нижнечелюстных костях. Так, у крыс, подвергшихся стрессорному воздействию, содержание продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, в костной ткани равнялось  $58.9 \pm 5.69$  нмоль/г против  $46.4 \pm 3.61$  нмоль/г ( $p < 0.05$ ) у интактных животных [3].

Важную роль в нарушении структуры и функции пародонта играет также стрессорное увеличение активности протеиназ крови и пародонта, повреждающих белковые молекулы и доступные протеолизу негликолизированные сегменты гликопротеинов [3]. В литературе имеются сведения о том, что трипсинемия является универсальной реакцией организма на экстремальные воздействия. Под влиянием острого стресса (иммобилизация животного с погружением в воду температурой  $22^{\circ}\text{C}$  в течение 3 часов) активность протеолитических ферментов в

крови достоверно возрастала на 42% по сравнению с интактными животными. При этом не наблюдалось параллельного нарастания ингибирования протеолитической активности крови, что способствовало деструкции белковых молекул.

Наряду с вышеуказанными факторами, существенную роль в генезе стрессорных повреждений пародонта могут играть гемоциркулярные расстройства. В литературе существует ряд теоретических концепций, направленных на объяснение роли сосудистого фактора в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта.

На различных моделях стресса установлено патогенное воздействие на пародонт снижения общей резистентности организма, что проявляется активацией процессов перекисного окисления липидов и протеолиза, деструкцией клеточных мембран, нарушением гемоциркуляции мягких тканей и метаболизма костной ткани.

**Выводы.** многочисленные клинические и экспериментальные исследования показывают, что стрессорные воздействия способствуют возникновению патологических изменений в тканях зуба и пародонта.

Литература:

1. Ratcliff P.A. The relationship of general adaptation syndrome to the periodontal tissues in rat// J. Periodont – 1956 – Vol. 27, № 1. – P 40 - 43.
2. Паникаровский В.В. Материалы к созданию современной концепции заболеваний пародонта // Тр. 6-го Всесоюзного съезда стоматологов. – М., 1976. – С.26 - 31.
3. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дис. ... д-ра мед. Наук – М., 1985. – 41 с
4. Амеликина Г.В. Динамика в изменениях тканей зубо-челюстной системы при длительной гиподинамии и методы профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук - М., 1987. – 24 с